

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 71

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 23 décembre 1930

PAR

Albert-Joseph-Michel FIMAYER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à HILBESHEIM (Moselle), le 27 juin 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MICHELEAU, professeur.....	<i>Président.</i>
		PETGES, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		JOULIA, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 71

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 23 décembre 1930

PAR

Albert-Joseph-Michel FIMAYER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à HILBESHEIM (Moselle), le 27 juin 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MICHELEAU, professeur.....	<i>Président.</i>
		PETGES, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		JOULIA, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	}

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.....	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÈ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

C'est à votre travail et à vos sacrifices
que je dois ma carrière. Recevez ici un
bien faible témoignage de ma reconnais-
sance et de ma piété filiale.

A MES SOEURS ET A MES FRERES

A LA MEMOIRE DE MON AMI ET CAMARADE
DE PROMOTION.

HENRI THILL.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE

*Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine navale et coloniale,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole de Santé navale et coloniale,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Ancien Sous-Directeur de l'Ecole de Santé navale et coloniale,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES CAMARADES COLONIAUX ET MARINS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE STRASBOURG

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

NÉVRITES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

INTRODUCTION

Dès le début de la sérothérapie, et surtout depuis que son rôle curateur et préventif dans certaines maladies infectieuses est devenu une règle, on a observé une série d'accidents dont les modalités cliniques habituelles sont maintenant classiques.

Ces accidents précoces ou tardifs, de gravité très variable, consécutifs aux injections de sérum, furent signalés pour la première fois au Congrès de Budapest, en 1894, par MM. Roux, Martin, Chaillons. Plus tard, Von Picquet et Schiek, en Allemagne, groupèrent ces accidents sous le nom de « maladie du sérum ».

Primitivement, on distinguait soigneusement les accidents consécutifs à une première injection sérique de ceux qui suivaient les injections ultérieures, fussent-elles très rapprochées. Aujourd'hui, cette distinction tend à s'effacer, car les accidents de première inoculation sont très nombreux et parfois aussi graves que les accidents de réinoculation, tant dans leur apparition précoce que dans leur évolution ultérieure.

Nous voyons, en effet, des accidents graves non seulement chez les réinoculés, accidents rattachés à l'anaphylaxie, mais aussi chez des individus qui n'ont jamais reçu auparavant une injection de sérum thérapeutique.

Dans notre travail, nous aurons en vue les accidents tardifs et durables, les névrites, post-sérothérapiques, qui apparaissent en même temps avec des phénomènes d'ordre général et local. Ce sont là les formes anormales de la maladie du sérum, qui peuvent dérouter le clinicien non averti. A vrai dire, cette complication est, sinon exceptionnelle, du moins assez rare.

Ces accidents sont intéressants à étudier, non seulement à cause de leur rareté, mais encore à cause de leur pathogénie et de leur intérêt pratique. L'une des deux observations de M. le Professeur Michelean, et que nous rapportons plus loin, avait soulevé, en effet, une expertise médico-légale, qui n'aurait, sans doute, pas eu lieu si la question était mieux connue et plus classique. La question de dose ne joue aucun rôle. Les accidents, quand ils surviennent, sont aussi graves après une injection de 5 ou 10 cc. qu'après une de 600 cc. ou plus.

Dans les pages qui vont suivre, nous ferons d'abord un aperçu historique de la question, puis nous rapporterons les deux observations que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. le Professeur Michelean, ensuite nous verrons quels sont les différents types cliniques de ces névrites et les explications qui ont été données pour la pathogénie de ces accidents; enfin nous terminerons par des considérations pratiques, en insistant sur l'importance médico-légale qu'ils peuvent avoir dans certains cas.

HISTORIQUE

Il n'est fait aucune mention des paralysies sériques dans la description des maladies du sérum de Von Picquet et Schick, en 1903. Les premiers cas publiés paraissent être ceux de Engelhram, en 1897, de Grünberger, en 1904, puis de Gangolphe, de Gardère, en 1908. Ces auteurs discutent d'ailleurs le rôle de la sérothérapie sans l'accuser formellement, les névrites étant survenues à la fin de tétanos guéri par le sérum.

Puis viennent les cas de Thaon, en 1910, de Vincent et Richet fils, en 1911, de Cauchois, en 1912. Ce furent ensuite Lhermite et Durand, puis Ricardson et Dycke, Haliprée et Goupard qui fixèrent l'attention sur des cas de névrite observés pendant la guerre. En 1920, Benech a eu l'occasion d'observer un cas avec localisation aux membres inférieurs.

Marchal en rapporte des observations en 1921 : Benech, Brenas, Mason, en 1922. En 1923, nous voyons des publications de Mouriquaud, Dechaume et Ravault, un nouveau cas de Marchal. Trois cas de Sicard et Cantaloube, les cas de Morichan, Bochaut, de Césarie et Dessaint.

Il faut y ajouter les observations plus récentes de Descouts et Leclerc, de Souques, Lafourcade et Terris, Sicard, Degenne et Coste, Babonneix et Thomas. M. Etienne, de Nancy, en a fait une étude d'ensemble en 1928.

OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION I.

(M. le Professeur MICHELEAU.)

L. (Jean), 46 ans, ouvrier scieur, a été victime, le 5 décembre 1927, d'un accident survenu au cours de son travail : une petite planche lui est tombée sur la tête d'un peu moins de deux mètres de hauteur déterminant sur la région pariétale gauche une petite plaie superficielle d'environ 2 centimètres de longueur. Plaie dont la guérison semblait ne devoir exiger que quelques jours, une huitaine, et n'entraîner ainsi qu'une incapacité très restreinte de travail. Huit jours après, en effet, cette plaie était cicatrisée et le travail put être repris.

Par mesure de précaution, une injection de 20 cc. de sérum antitétanique avait été pratiquée le 8 décembre, trois jours après l'accident.

Le 18 décembre, soit dix jours après l'injection de sérum, et alors qu'il avait repris son travail, L... ressentit subitement une violente douleur dans l'épaule et le bras droits.

Cette douleur s'irradie bientôt à la région interscapulaire, au cou, à l'épaule et au bras gauche.

Elle dure un mois, avec des périodes alternées de rémission et d'exacerbation; elle est comparée par le malade à des fourmillements, à des morsures, à des picotements.

Cette douleur fut rapidement suivie d'une parésie progressive des membres supérieurs, qui s'accrut au point de rendre à peu près impossible l'usage de ces membres, puis rétrocede un peu. Les membres inférieurs restèrent indemnes et de paralysie et de douleurs, ainsi que les autres régions.

Envoyé dans le service du professeur Verger, L... y demeure trois

mois en traitement. Le diagnostic porté fut celui de paralysie atrophique du grand dentelé droit, du deltoïde et des sous-épineux gauches, consécutive à l'infection de sérum antitétanique pratiquée le 8 décembre 1927.

Pronostic mauvais : très peu, sinon même pas de régression à espérer.

Un examen électrique montre qu'il existe une diminution de l'excitation faradique, surtout marquée pour les faisceaux antérieurs du deltoïde gauche, une diminution considérable de l'excitation faradique avec réaction de dégénérescence pour le grand dentelé du même côté.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien normal.

Rien dans les urines.

Un premier expert médical considère qu'il s'agissait bien d'accidents névritiques d'origine sérique et que la paralysie qui en résultait était la suite de l'accident du travail du 3 décembre 1927. Les conclusions n'ayant pas été acceptées par la partie adverse, une nouvelle expertise fut ordonnée à laquelle prirent part MM. les professeurs Michelet, Duvergey et Lande.

Le 14 mai 1930, ces experts constatent que l'état de L... était le suivant : L... est encore employé dans une scierie, mais il ne peut plus y fournir le même travail qu'autrefois et doit se borner à aider le scieur qui débite les planches. Il n'a plus aucune force dans les membres supérieurs.

Il se plaint en outre de souffrir presque continuellement des épaules et des bras avec parfois des crises particulièrement douloureuses se produisant aussi bien le jour que la nuit et lui occasionnant des insomnies. Il dit souffrir aussi de la tête.

De petite taille, malingre, rachitique, L... présente de la scoliose avec déviation du bassin entraînant un abaissement de la hanche droite par rapport à la gauche, d'où claudication. Ceci n'a rien à voir avec l'accident.

L'épaule gauche est légèrement tombante.

Les divers muscles : trapèze, sus et sous-épineux, pectoraux, deltoïdes, biceps lui-même, sont nettement atrophiés, d'où limitation des mouvements du bras avec diminution de forces considérable.

A droite, l'atrophie est beaucoup moins prononcée, ainsi que la diminution des forces.

L... est gaucher : l'avant-bras mis en flexion à angle droit sans contraction du biceps, la circonférence des deux bras à leur partie moyenne est égale des deux côtés : 21 centimètres. On ne trouve donc pas la différence habituelle en faveur du membre actif.

La sensibilité objective à la piqûre est altérée du côté droit comme du côté gauche par des zones d'hypoesthésie, d'anesthésie, même, notamment, sur la région acromio-claviculaire, le moignon de l'épaule et la partie postéro-externe du bras.

Aucune altération des réflexes, aucun trouble trophique sur les membres supérieurs. Intégrité absolue des membres inférieurs.

Il n'existe absolument rien du côté d'aucun autre organe, ni aucun autre appareil.

Aucun accident sérique n'avait suivi l'infection.

Les experts ont considéré comme de nature névritique les troubles moteurs et sensitifs présentés par L..., et ils ont conclu que cette névrite était d'origine sérique, donc la suite de l'accident du travail subi par lui le 5 décembre 1927.

OBSERVATION II.

M... (René), 27 ans, ouvrier déménageur, vient demander à M. le Professeur Michelean, le 23 juin 1930, de lui faire une injection de sérum antitétanique parce qu'il vient de marcher sur une pointe et de se l'enfoncer dans le pied. Il a une plaie par piqûre insignifiante et qui ne l'empêche pas de continuer son travail.

M. le Professeur Michelean injecte 20 cc. de sérum.

Le 21 juillet, soit dix jours après la reprise du travail, il présente de nouveaux accidents qui l'obligent à une nouvelle interruption de son travail : depuis deux jours, il éprouve de vives douleurs dans l'épaule et le bras droit, douleurs spontanées survenant par crises, douleurs réveillées par les mouvements. En même temps, il lui semble que son bras perd la force et s'amaigrit.

M. le Professeur Michelean constate, en effet, outre des troubles

sensitifs consistant en douleur à la palpation, des masses musculaires et en plaques d'hypoesthésie cutanée, que les muscles de l'épaule et du bras, le deltoïde et le triceps brachial, notamment, ont perdu de leur consistance; ce qui est facile à observer par rapport au côté opposé.

L'épaule est un peu tombante, un peu affaissée, et la circonférence du bras droit mesure 2 centimètres de moins que celle du bras gauche, le malade étant droitier.

M. le Professeur Micheau prescrit un traitement physiothérapique : air chaud, massage, électrothérapie. Il donne une préparation strychno-phosphorée.

Les accidents s'amendent rapidement et le malade, quoique sentant son bras encore un peu faible, reprend son travail le 5 avril.

La compagnie d'assurances n'a pas discuté l'origine sérieuse des accidents névritiques.

En somme, nous avons affaire ici à un syndrome sensitivo-moteur avec atrophie musculaire atteignant le domaine au circonflexe surtout, au musculo-cutané et au radial, des deux côtés, et de mode presque symétrique.

Surtout dans l'observation II, dès le début, la nature névritique des accidents semble tout ce qu'il y a de plus évident : douleurs très vives au début, vives au point d'empêcher le travail et le sommeil : très rapidement ensuite, il y a atrophie musculaire avec diminution tellement marquée des forces de l'épaule et du bras que l'on peut parler de parésie, sinon de paralysie. Les trois fonctions, sensibles, motrices et trophiques du nerf, furent presque simultanément atteintes.

ETUDE CLINIQUE

Dans cette étude, nous décrivons les différentes formes, que l'on peut classer de la façon suivante.

- 1° Forme la plus commune : sensitivo-motrice;
- 2° Forme motrice pure et forme à prédominance motrice;
- 3° Forme sensitive pure.

I. — Forme sensitivo-motrice.

Nous prendrons comme exemple la névrite consécutive à l'injection de sérum antitétanique, qui est la plus fréquente. Il s'agit ou de patients guéris dans le tétanos confirmé grâce à la sérothérapie, ou plus fréquemment de blessés souvent légers, chez lesquels on a pratiqué préventivement une injection de 10 à 20 cc. de sérum antitétanique.

Que l'on ait affaire à l'une ou à l'autre de ces éventualités, un fait est constant : l'apparition des phénomènes nerveux et tardifs nécessitant une véritable incubation. Dans le premier cas, le début se fait ordinairement en pleine convalescence, dix ou quinze jours après la disparition des contractures et la cessation du traitement sérothérapique. Quand il s'agit d'injections de sérum à titre préventif, les premiers troubles névritiques apparaissent de quatre à dix jours après l'injection, en moyenne après le huitième jour.

Souvent la complication nerveuse éclate au milieu d'un cortège d'accidents sériques banaux survenus un jour ou deux auparavant : érythèmes divers, urticaire, œdèmes, arthralgies, état fébrile. Ces signes peuvent d'ailleurs être discrets et fugaces.

Parfois aussi elle explose brusquement, en pleine santé

apparente, la légère excoriation et l'injection qu'elle a nécessité étant déjà oubliées du malade.

Quoi qu'il en soit, le début de la névrite est marqué par des douleurs de siège et de caractère un peu variables. Elles occupent les territoires qui seront ultérieurement paralysés, donc, comme nous le verrons, presque toujours l'épaule ou la totalité du membre supérieur d'un, ou même des deux côtés, sans aucun rapport avec le siège du trauma qui a nécessité l'injection sérique, pas plus qu'avec celui de cette injection elle-même.

Ces douleurs sont ordinairement extrêmement vives, lancinantes, continues, avec paroxysme, et les malades les comparent à des brûlures, à des sensations de vrilles.

Dans d'autres cas, il s'agit plutôt d'une gêne ou d'un simple engourdissement.

La paralysie motrice survient peu après le début de la douleur, de quelques heures à un ou deux jours, exceptionnellement dix jours (dans un cas de Marchal). Ces paralysies apparaissent presque toujours brusquement, réalisant une impotence fonctionnelle subite. Elles peuvent sembler massives, réalisant une monoplégie brachiale totale. Mais, assez rapidement, elles se localisent à certains groupes musculaires. Quelquefois aussi elles sont, d'emblée, limitées à certains muscles.

Ces paralysies siègent le plus habituellement à la racine du membre supérieur, d'un côté, exceptionnellement des deux, affectant plus ou moins le type radiculaire supérieur du plexus brachial. D'autres fois, la paralysie occupe tout ou partie du territoire musculaire d'un tronc nerveux du membre supérieur. La forme habituelle de ces paralysies post-sérothérapiques est donc voisine de la paralysie du plexus brachial du type supérieur Duchenne-Erb, qui intéresse des muscles innervés, par les cinquième et sixième racines cervicales. Cependant, les muscles ne sont pas tous atteints, et les muscles atteints le sont à des degrés très divers. En somme, il y a paralysie dissociée du plexus brachial.

Par ordre de fréquence sont paralysés : le grand dentelé, le sus et le sous-épineux, le deltoïde. Puis viennent le biceps, le brachial antérieur, le grand dorsal, le rhomboïde.

Par contre, le long supinateur, le grand rond, le faisceau claviculaire du grand pectoral, le court supinateur, restent souvent intacts.

Le tableau clinique sera donc variable avec l'étendue des paralysies.

Au minimum, on ne trouve que l'écart anormal de l'omoplate se séparant de la cage thoracique (*scapulum alatum*), surtout dans l'élévation horizontale du bras (paralysie du grand dentelé).

Souvent, en outre, l'abduction est gênée, d'amplitude diminuée avec surélévation de l'épaule par suite de la paralysie du deltoïde. Elle peut même être impossible quand les abducteurs auxiliaires (et surtout le sus-épineux) sont atteints. En outre, la paralysie fréquente du sous-épineux restreint la rotation externe du bras, qui n'est plus effectuée que par le petit rond. Le bras pend alors immobile, flasque, en adduction et rotation interne, collé contre le corps. Cette paralysie de l'abduction entraîne une gêne considérable pour le malade, qui peut difficilement manger, s'habiller.

La propulsion du bras est diminuée et surtout la rétro-pulsion, si le grand rond est pris avec le grand dorsal.

Parfois enfin la saillie du rhomboïde est diminuée quand on rapproche les omoplates l'une de l'autre.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est difficile quand le biceps et le brachial antérieur sont atteints, mais elle se fait quand même grâce à leur suppléance par le long supinateur.

Dans la plupart des cas de paralysies flexielles, l'extension de l'avant-bras, les mouvements du poignet et des doigts sont normaux.

Mais elles peuvent envahir d'autres muscles parfois d'innervation très distincte, et c'est ainsi que Lhermitte signale l'atteinte du triceps brachial.

Dans une observation de Benech et Brenas, on note, outre l'atteinte du grand dentelé, du deltoïde des épineux et du biceps, l'impossibilité de l'extension et de la flexion des doigts, la gêne de l'adduction et d'opposition du pouce avec aspect de « main de singe ».

Les deux observations que nous devons à l'obligeance de notre maître M. le Professeur Micheleau, et que nous avons rapportées plus haut représentent des cas-types de cette forme de névrite sensitivo-motrice avec atteinte du plexus bracial.

Dans une autre série de faits, les paralysies semblent occuper le territoire d'un seul nerf, comme dans l'observation de Dicke où il y avait névrite du circonflexe. Gangophe et Gardère signalent un cas de névrite du cubital.

Etienne et Bénéch citent un cas de paralysie qui diffère des précédents par son siège exceptionnel ou membre inférieur, intéressant le quadriceps crural, et les extenseurs du pied, amenant un pied ballant en équinisme. Les réflexes tendineux et périostés correspondant aux racines ou aux nerfs intéressés sont ordinairement abolis ou diminués, en particulier les réflexes du territoire de C⁵ et C⁶, bicipital, tricipital, stylo-radial. Cependant il y a quelquefois des modifications inattendues, des réflexes : ainsi, dans un cas de Marchal, tous les réflexes du membre supérieur étaient diminués, sauf le cubito-pronateur. Dans un autre cas de ce même auteur, ce réflexe seul était diminué. Quelquefois, au contraire, les réflexes sont vifs du côté paralysé (cas de Gougéard et de Lhermitte).

Pour ce qui est des troubles sensitifs, les douleurs qui ont précédé la paralysie cèdent peu à peu, mais elles persistent parfois plus d'un mois.

La sensibilité objective est très souvent intacte, mais pas toujours : on trouve, en effet, des zones d'hypoesthésie, de paresthésie, et de dysthésie; il peut même y avoir des zones d'anesthésie complète, on constate de plus des troubles de la sensibilité profonde, douleur à la pression des troncs

nerveux ou des masses musculaires ainsi qu'à l'élongation des nerfs.

L'évolution est caractérisée par la précocité et la ténacité de l'amyotrophie et des troubles des réactions électriques. L'amyotrophie est presque constante aux muscles paralysés, mais son degré varie avec chacun d'eux; elle ne s'accompagne pas de contractions fibrillaires. Elle accentue le scapulum altum, creuse les fosses sus et sous-épineuses, aplatit le moignon de l'épaule. Plus rarement elle se montre au biceps, ou triceps, à l'avant-bras, au grand dorsal, au trapèze.

Les troubles des réactions électriques sont fréquents et variables. On peut noter aux nerfs et aux muscles :

Hypoexcitabilité faradique et galvanique; inversion de la formule polaire et lenteur de la secousse à l'excitation galvanique des muscles, alors seule conservée (D. R. partielle);

Inexcitabilité totale (D. R. totale).

Les altérations quantitatives et qualificatives de l'excitabilité électrique s'associent diversement pour les divers muscles et même pour les faisceaux d'un seul muscle qui, tel que le deltoïde, ont des actions physiologiquement distinctes.

En général, l'amélioration plus ou moins rapide se produit même spontanément. Mais la gêne motrice et surtout l'amyotrophie peuvent persister des mois et des années, surtout dans certains cas de D. R. totale.

A côté de ce type commun sensitivo-moteur que nous venons de décrire, il en existe d'autres plus rares et qui sont, d'une part, la forme motrice pure et celle à prédominance motrice, d'autre part, la forme sensitive pure.

II. — Forme exclusivement motrice.

Elle est rare.

En voici comme exemple un cas de paralysie faciale.

OBSERVATION III.

(ETIENNE.)

Chez une jeune femme de 20 ans on fait, à titre préventif, au cours d'affections pharyngées certainement non diphtériques, deux injections de 10 cc. de sérum antidiphtérique, l'une en juillet 1925, l'autre en juillet 1926, cette dernière sans précaution de désanaphylactisation pour une périamygdalite phlegmoneuse. Lorsque cède le trismus provoqué par l'abcès périamygdalien, on constate une paralysie faciale gauche intéressant le facial inférieur, le facial supérieur et les muscles pharyngés. Il y a nettement une paralysie du voile du palais, de la dysphagie.

Cette paralysie a duré trois semaines.

III. — Forme à prédominance motrice.

La forme à prédominance motrice est une forme mixte sensitivo-motrice, mais caractérisée par des troubles moteurs et des troubles de la sensibilité subjective, la sensibilité objective étant intacte, quoique les douleurs du début puissent être très intenses; nous en avons un exemple, dans l'observation suivante :

OBSERVATION IV.

(ETIENNE.)

Une jeune fille reçoit, du 3 au 11 octobre 1921, 760 cc. de sérum pour un tétanos déclaré; le 20 octobre elle quitte l'hôpital, considérée comme guérie. La convalescence se poursuit normalement quand, le 24 octobre, la malade se plaint d'éprouver une certaine gêne dans les mouvements de l'épaule et du bras droit.

A l'examen, on constate que l'extension des doigts est impossible, ainsi que la flexion. La force de préhension est diminuée

par rapport à la main gauche. La main présente l'attitude de « la main de singe ». L'adduction du pouce et les mouvements latéraux sont difficiles. Amyotrophie légère, mais nettement visible au niveau des masses sus et sous-scapulaires. Paralysie nette du dentelé, l'omoplate droite se détachant nettement en avant dans les mouvements d'élévation du bras en avant. La malade présente de plus quelques douleurs fugaces dans l'épaule et le bras droit. Réflexes tendino-osseux affaiblis du côté droit. Aucun trouble de la sensibilité objective.

Examen électrique : Légère diminution de l'excitabilité dans le domaine du cubital, ainsi que pour le deltoïde et le dentelé. Peu à peu, les signes disparaissent; vers le 31 octobre, la malade peut manger seule, s'habiller, ce qu'elle n'avait pu faire depuis le 23. Le 4 novembre, elle quitte l'hôpital, ne ressentant qu'une gêne légère dans les mouvements des doigts. La préhension présente quelque difficulté, la force n'est pas revenue. La paralysie du dentelé est encore appréciable, mais l'omoplate se détache moins de la cage thoracique. L'amyotrophie du deltoïde n'a pas encore disparu.

IV. — Forme sensitive pure.

Dans cette forme, il n'y a que les troubles de la sensibilité objective et subjective sans aucun trouble moteur. En voici un exemple rapporté par M. Job, de Nancy, et un autre rapporté par Etienne.

OBSERVATION V.

(JOB.)

Il s'agit d'une homme d'une trentaine d'année, angine suspecte.
2 janvier 1924 : Injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antidiphthérique.

6 janvier : Urticaire généralisé très pénible. Température 38 degrés.
Du 10 au 12, arthralgie des genoux, des coudes, des poignets; chute de température.

15 janvier : Réélévation de la température à 38 degrés. Début des douleurs de névrite, brusquement, par des douleurs atroces dans les jambes, surtout intenses au niveau du deuxième quart supérieur de la jambe et au mollet; douleurs que le malade compare à des broiements d'os et à l'arrachement des chairs par des chiens. Douleurs non calmées par la morphine qui ne commence à agir que le 17. Alors nuit tranquille.

18 janvier : Douleurs très atténuées, non exacerbées par le serrement des muscles ni par la percussion des tibias.

Sensibilités tactile à la piqûre, à la traction des poils, normales.

Toutes ces manifestations sont symétriques. Pas d'atrophie musculaire, pas de mouvement fibrillaire. Aucun trouble moteur.

23 janvier : Etat à peu près normal, sans que s'indique nulle séquelle. Guérison complète.

Parfois ces troubles sont extrêmement légers, ne consistant qu'en simples fourmillements, douleurs très atténuées et de courte durée, comme nous le voyons dans les deux observations qui suivent.

OBSERVATION VI.

(ETIENNE.)

Mme S... (M.), 57 ans, pas d'antécédents pathologiques.

25 février 1923 : Pneumonie déclarée; 1^{re} injection de 60 cc. de sérum antipneumococcique; le 27, 2^e injection de 80 cc.; le 2 mars, 3^e injection de 20 cc. de sérum.

Le 8 mars, bon état général. La malade accuse quelques sensations de fourmillement dans les mains, les avant-bras, les pieds, les muscles masticateurs.

Le 18 mars, urticaire de la face.

Le 19, douleur et gonflement de la plupart des articulations.

Le 22, disparition des douleurs et de l'éruption urticarienne.

Le 23, guérison complète.

OBSERVATION VII.

(ETIENNE.)

Mlle B. L..., 17 ans.

Entre à l'hôpital le 12 mars pour pneumonie; reçoit, le 13, 80 cc. de sérum antipneumococcique; le 14, 40 cc. le matin et 40 cc. le soir. Le 15, 4^e injection de 60 cc. Amélioration.

Le 21 mars, début d'urticaire à la face interne des cuisses; l'urticaire s'étend le lendemain et disparaît le surlendemain.

Le 26 mars, poignet gauche douloureux et enflé. Douleurs au niveau des masses musculaires de l'avant-bras droit. Pas de troubles sensitifs objectifs.

Le 27 mars, les douleurs s'accroissent et gagnent les articulations; douleurs, à un moindre degré dans les membres inférieurs.

Le 28, les douleurs diminuent, pour disparaître complètement le lendemain.

Il s'agit donc là de névrites à forme sensitive atténuées qui peuvent passer facilement inaperçues, et cela d'autant plus facilement qu'elles se superposent aux douleurs, aux arthralgies et autres phénomènes sériques. Les cas, s'ils étaient diagnostiqués toujours, augmenteraient probablement dans de notables proportions les statistiques des névrites sériques.

Citons enfin des formes tout à fait exceptionnelles; ce sont les cas de pseudo-tabes, rapporté par Babonneix, et l'observation de névrite optique, rapporté par Mason.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces névrites est facilité par les commémoratifs et souvent aussi par l'apparition simultanée des accidents nerveux et des accidents sériques.

Dans les formes brachiales, il faut d'abord éliminer les pseudo-paralysies, les impotences par lésions de voisinage et surtout par arthropathie. L'examen des articulations, des muscles périarticulaires, l'absence de perturbations au point de vue réflexes et contractions électriques, inclinent vers un diagnostic d'arthrite.

Il faut éliminer aussi la pseudo-paralysie hystérique fonctionnelle et pithiatique, modifiable par la suggestion, ne s'accompagnant pas de troubles des réflexes, ni d'anomalies de l'excitabilité électrique.

Dans certains cas, on peut penser aux amyotrophies syphilitiques, aux névrites rhumatismales ou par compression, et l'examen radiographique de la colonne cervico-dorsale, l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, peuvent nous éclairer.

Il faut éliminer aussi certaines dystrophies myopathiques après un trauma plus ou moins distinct de l'épaule, et signalées par Claude Vigouroux et Lhermitte.

Ce sont des atrophies pures sans paralysie vraie ni troubles organiques nerveux.

Il faut se rappeler aussi que la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet peut provoquer une parésie douloureuse du plexus brachial, comme l'ont signalé Léri et Teissier.

Une fois le diagnostic de polynévrite établi, il faut en pré-

ciser la nature. Nous savons que la syphilis et la tuberculose peuvent en produire. Mais il faut toujours songer aux névrites toxiques : alcool, saturnisme, arsenic et même urémie ou diabète, qu'une enquête sévère permettra d'éliminer.

On n'oubliera pas non plus qu'une diphtérie larvée du cavum peut coexister avec une blessure ayant nécessité l'injection de sérum antitétanique, et l'on pratiquera, le cas échéant, les recherches de laboratoire nécessaires pour dépister cette variété de polynévrite.

PATHOGENIE

Dans le chapitre précédent, on a pu voir la multiplicité des sérums spécifiques pouvant déterminer des névrites : sérum antitétanique, antidiphthérique, antipneumococcique, on a signalé le sérum antituberculeux de Marmoreck. Dans le cas de Babonneix. Il s'agissait d'un sérum antistreptococcique. Enfin, le sérum antipesteux a été noté. Parmi 47 cas, réunis par MM. Etienne et Petit, nous relevons 28 fois le sérum antitétanique, 6 fois le sérum antidiphthérique, 10 fois l'antipneumococcique, 1 fois l'antituberculeux de Marmoreck, 2 fois le sérum antistreptococcique.

Les accidents sont absolument indépendants des doses. C'est ainsi que M. Etienne cite une forme sensitive exclusive extrêmement violente après une dose prophylactique unique de 4 cc. de sérum antidiphthérique. Par contre, il cite des cas ayant reçu 360 cc. du même sérum, et dans lesquels les accidents ont été très légers.

Chez 10 des 47 cas du même auteur, il s'agissait de malades réinjectés. Mais, chez 37, il y avait primo-injection; il ne pouvait donc s'agir d'anaphylaxie.

Ces accidents sont-ils vraiment des névrites; par quel mécanisme peut-on les expliquer?

La nature névritique ne paraît pas douteuse dans les deux observations inédites que nous avons rapportées plus haut (obs. I et II, de M. le Professeur Micheleau) : douleurs très vives au début, vives au point d'empêcher le travail et le sommeil; atrophie musculaire rapide, avec diminution tellement marquée dans les masses musculaires de l'épaule et du bras

droits (obs. II) que l'on peut parler de parésie, sinon de paralysie. Les trois fonctions sensitive, motrice et trophique du nerf furent presque simultanément prises.

Par quel mécanisme expliquer ces névrites périphériques?

Un des caractères les plus apparents et les plus fréquents, sinon constant même des accidents sériques, c'est d'être objectivement des accidents fluxionnaires : érythèmes divers, urticaire, œdèmes viscéraux, pseudo-rhumatisme, qui ne sont que les résultats de poussées fluxionnaires du côté de la peau, des muqueuses, des séreuses articulaires ou autres.

Qu'un choc colloïdo-clasique plus ou moins prononcé les accompagne, les précède ou les conditionne, c'est probable, et c'est la théorie la plus en faveur pour expliquer les accidents anaphylactiques.

Retenons surtout que le mot choc implique des caractères de violence et de soudaineté que la fluxion possède au premier chef.

On ne saurait ici penser à une fluxion portant sur les troncs nerveux, comme on serait autorisé à le faire s'il s'agissait d'accidents d'origine centrale, cérébrale ou médullaire. Outre que le début des accidents n'eut pas cette soudaineté, cette brutalité de la fluxion et du choc, que leur invasion est progressive, leur durée assez longue, très longue même dans l'observation I, leur disparition fut progressive contrairement aux accidents fluxionnaires, qui disparaissent aussi vite qu'ils sont venus, et sans rien laisser après eux. Dans l'observation I, les troubles semblent même définitifs.

Il s'est agi de véritables lésions névritiques, définitives dans le premier cas, passagères et ayant heureusement guéri dans le second, mais de lésions certainement comparables à celles des névrites périphériques. Le sérum les détermina, cela n'est point douteux, comme il les détermina dans d'autres observations analogues.

Comment? Est-ce par sa seule qualité d'albumine étrangère hétérogène introduite dans l'organisme par voie parentérale ou par sa qualité de vecteur d'antitoxine, dans le cas parti-

culier par l'antitoxine antitétanique introduite en même temps que lui?

Quelque intéressant au point de vue doctrinal et pratique qu'il serait de répondre exactement à cette question cela ne paraît point possible.

Il est logique de considérer les accidents bruyants et fluxionnaires du début, urticaire, érythème, etc., comme étant de nature anaphylactique et résultant uniquement des albuminoïdes du sérum, la teneur de ce dernier en antitoxine et la qualité de celle-ci n'y intervenant en rien.

Il paraît tout aussi logique d'attribuer les accidents névritiques que nous venons de relater à la teneur du sérum en antitoxine, à cette antitoxine seule, se comportant vis-à-vis de la fibre nerveuse comme beaucoup de toxiques organiques ou minéraux, comme beaucoup de toxines microbiennes.

En effet, ces accidents sont consécutifs à des injections de sérums spécifiques (antitétanique, antidiphthérique, etc.). Mais on n'en cite aucun consécutif à l'injection de sérum neutre, l'hémostyl par exemple.

La qualité de l'antitoxine doit-elle être incriminée? Ainsi le sérum antitétanique produit-il plus de névrite que le sérum antidiphthérique par exemple, qui est avec lui le plus couramment employé? A première vue, oui; mais il ne faut pas oublier que le sérum antitétanique est d'emploi beaucoup plus fréquent.

Cette théorie névritique ne saurait cependant expliquer tous les faits cliniques relatés dans les observations à ce sujet. C'est pourquoi M. le Docteur Castanet, dans sa thèse inaugurale reprend ces idées et leur attribue une origine myélitique. Pour cela, dans ses trois observations, il s'appuie en particulier sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui, par sa lymphocytose et son albuminose, indique une réaction méningée.

Nous pensons que, si la théorie névritique ne peut prétendre expliquer tous les faits, la théorie myélitique ne peut

également englober tous ceux primitivement classés sous la rubrique « Névrite ou polynévrite ».

En définitive, nous croyons qu'il est préférable d'admettre comme possibles les deux théories et de considérer qu'un cas déterminé répond plus spécialement à l'une ou à l'autre, suivant que l'agent étiologique se sera fixé plus ou moins haut sur l'arbre nerveux.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

En ce qui concerne leur pronostic, ces névrites sériques, d'une façon générale, ont tendance à régresser plus ou moins rapidement.

Les paralysies motrices sont plus tenaces et surtout les amyotrophies peuvent persister, un an, dix-huit mois et plus même, surtout s'il y a réaction de dégénérescence complète.

Dans l'observation I, nous voyons les accidents persister après plus de deux ans et demi.

Donc, en somme, le pronostic des névrites sériques est relativement bon, mais il existe à cette règle quelques exceptions.

Un traitement judicieux améliore considérablement le pronostic de ces accidents. Il se résume en électrothérapie, galvanisation seule s'il y a D. R., avec interruption brusque d'un courant de 15 à 30 milliampère, une des électrodes étant placée successivement sur chaque muscle.

S'il y a seulement hypoexcitabilité faradique, on emploiera de préférence la faradisation.

On joindra à cela le repos, le massage, l'air chaud.

Comme médicaments on donnera des toniques nerveux : strychnine, phosphore, etc.

CONCLUSION

I. — A la suite de la sérothérapie préventive ou curative, vers le huitième ou dixième jour en moyenne après l'injection, il peut apparaître des accidents d'ordre névritique, polynévritique ou myélitique.

II. — Ces accidents apparaissent sous la forme motrice pure, sensitive pure, et sentivo-motrice surtout. Ils peuvent avoir quelquefois une symptomatologie très fruste, qui rend le diagnostic précis difficile.

III. — Ces accidents sont relativement rares.

IV. — Ils retocèdent habituellement après un an ou deux au plus tard, et leur pronostic est favorablement influencé par un traitement approprié.

V. — S'ils sont survenus à la suite d'une injection pratiquée consécutivement à un accident du travail, ils doivent être considérés comme accident du travail, et l'intéressé doit être indemnisé selon le degré d'incapacité que ces troubles auront déterminé.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

E. MICHELEAU.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 16 décembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX. — Pseudo-tabes consécutif à une injection de sérum antistreptococcique. *Gaz. des hôp.*, 17-19 juin 1924.
- BENECH et BRENAS. — Paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutive à la sérothérapie antitétanique. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} janv. 1922.
- BESREDKA. — Toxicité des sérums thérapeutiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1907.
- CASTANET. — Thèse Bordeaux, 1929.
- CAUCHOIX. — Société de chirurgie de Paris, 5 juin 1912, p. 826.
- CROUZON. — Névrite sérique. *Rev. de neurol.*, 1926, t. 2, p. 345.
- CROUZON et DELAFONTAINE. — Un cas de névrite sérique. Soc. méd. hôp. Paris, 1^{er} juin 1926.
- Névrite sérique consécutive à une injection de sérum antitétanique. *Rev. de neurol.*, 1927, t. 1, p. 151; Soc. méd. hôp. Paris, 1926.
- DROUET. — Thèse de Paris, 1919.
- DURAND. — Thèse de Paris, 1919-1920.
- DYKE. — Peripheral nerve lesions after Antitetanic serum. *Lancet*, 1918, p. 570.
- ETIENNE. — Névrites sériques. *Rev. méd. de l'Est*, 1928, p. 503.
- ETIENNE et BENECH. — Névrite de la jambe droite après sérothérapie antitétanique. Soc. méd. de Nancy, 25 févr. 1920. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1920.
- GOUJART. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique. Thèse Paris, 1919-1920.
- LEMAIRE. — Recherche sur les accidents sérotoxiques. Thèse Paris, 1906-1907.
- LÉRI et PERPÈRE. — Les amyotrophies périscapulaires spontanées. *Presse médicale*, juin 1918.
- LHERMITTE. — *Gazette des hôpitaux*, 6 nov. 1919, p. 1053.

- MARCHAL. — Polynévrite postsérique. *Arch. méd. belges*, décembre 1921, mai 1923.
- MAZEL et DECHAUNE. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 nov. 1926.
- MORICHEAU et BEAUCHANT. — Paralyse postsérothérapique. Soc. méd. hôp. Paris, 19 oct. 1923.
- MORICHAUD, DECHAUNE et RAVAUULT. — Société médicale de Lyon, 10 avril 1923.
- PETIT. — Les névrites postsérothérapiques. Thèse de Nancy, 1925.
- POLLET. — Les polynévrites postsériques. *Gaz. des hôp.*, 1924, n° 34 et 36.
- RIMBAUD. — Paralysies postsérothérapiques antitétaniques. Soc. méd. de Montpellier et du Languedoc, 27 févr. 1925.
- SANITOU. — *La Médecine*, févr. 1926, n° 5.
- SANITOU, DESCOUTS, LECLERC. — Soc. méd. des hôp. Paris, 5 déc. 1924, 23 mai 1924.
- SICARD et CANTALOUBE. — Paralyse radiale postérieure. Soc. méd. hôp. Paris, 29 juin 1923.
- SICARD, DEGENNES, COSTES. — Paralyse postsérothérapique antitétanique. Soc. méd. hôp. Paris, 17 oct. 1924.
- SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — Polynévrite consécutive à une injection de sérum antitétanique. Soc. méd. hôp. Paris, 5 déc. 1924, 3 mai 1924.
- SOUQUES et TERRIS. — Névrites. *Rev. de neurol.*, mai 1924; Soc. méd. hôp. Paris, juin 1924.
- THAON. — Congrès médical Paris, oct. 1920, analysé dans *Semaine médicale*, 1920.
- THOMAS. — Les névrites postsérothérapiques. Polynévrite et névrite localisée. *Presse médicale*, 18 févr. 1923, n° 14.
- RAMON. — *Presse médicale*, 13 mars 1920.
- VERGER, AUBERTIN, DELMAS-MARSALET. — Réflexions critiques au sujet des paralysies amyotrophiques postsérothérapiques. *Rev. méd.*, 1927, p. 451.
- WEILL. — *Monde médical*, 15 févr., 1^{er} mars 1920.

